Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. H. Groll.

Untersuchungen über die Atherosklerose der Aorta, Kranzarterie und der Milzarterie.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Karl Kemnitzer
aus Hof.

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1937.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: **Professor Dr. H. Groll.**

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0233

Untersuchungen über die Atherosklerose der Aorta, Kranzarterie und Milzarterie.

Die Atherosklerose hat mit Recht von jeher das besondere Interesse der Ärzte sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht in Anspruch genommen. Unendlich große Arbeit wurde im Laufe der letzten Jahrzehnte auf diesem Gebiete geleistet, vieles durch den unermüdlichen Fleiß zahlreicher Forscher geklärt und manche Fragen einer endgültigen Lösung zugeführt. Ein umfangreiches, ja fast unübersehbares Schrifttum liegt über die Erforschung dieses so wichtigen Gebietes vor, so daß man es schon als ein Wagnis bezeichnen darf zu einem so vielumstrittenen Problem, wie es die Atherosklerose darstellt, in einer neuen Arbeit Stellung zu nehmen.

Obwohl die ersten Anfänge zur Erforschung von Arterienerkrankungen in frühere Jahrzehnte zurückverlegt werden können, beginnt man aber erst seit einer Reihe von Jahren in der Frage der Atherosklerose klarer zu sehen. Sie war nicht allein aus autoptischen Befunden zu beantworten, sondern verlangte auch weitgehende experimentelle Untersuchungen. Diese Erforschungen waren umso notwendiger als immer mehr die Bedeutung der Atherosklerose für örtliche Kreislaufstörungen und damit indirekt für den Gesamtorganismus hervortrat. Man braucht nur den durch die Gefäßwandschädigung bedingten Verlust der Regulierbarkeit der Gefäßweite in Gebieten der einzelnen Arteriensysteme zu erwähnen wie Angina pectoris, Myomalacie, Herzschwielen, Aneurysma usw., man denke nur an all die lokalen Zirkulationsstörungen mit den sich anschließenden Blutungen und Infarkten.

In der letzten Zeit ließen die Arbeiten über die Arterienwanderkrankungen im allgemeinen verschiedene neue Erkenntnisse zeitigen: Zunächst waren die experimentellen Arbeiten (Anitschkow, Chalatow, Hueck) im Tierversuch, als auch die unmittelbare Erforschung der pathologischen Veränderungen der Arterienwandung beim Menschen von großem Erfolg gekrönt, da es möglich wurde, wichtige Tatsachen für die Aufklärung der Ätiologie und des pathologisch-anatomischen Bildes der Atherosklerose festzustellen. Auf diese Ergebnisse aufbauend wurde der Grundstein für die heutige moderne Infiltrationstheorie gelegt. Weiterhin waren besonders die in jüngster Zeit im Tierexperiment bestätigten Untersuchungen fruchtbringend und richtunggebend, da sie die Möglichkeit boten, in dem bis dahin allgemein für Arterienerkrankungen gebräuchlichen Ausdruck „Arteriosklerose“ nur einen

Sammelbegriff von einer Reihe selbständiger Prozesse zu sehen. Neben Hyalinose, Calcinose usw. wurde vor allem als selbständiger infiltrativer Prozeß die „Atherosklerose“ von dieser abgetrennt. Marchand, der diese Namengebung prägte, wollte damit auf die Eigenart dieses Prozesses hinweisen und darunter nur solche Formen als Atherosklerose bezeichnet haben, bei denen entweder hyperplastische Vorgänge oder Verfettungen überwiegen oder bei denen beide kombiniert sind. Besonderer Wert wurde aber von Marchand bei der Begriffsbestimmung darauf gelegt, in solchen Prozessen eine fortschreitende Gefäßwanderkrankung zu erblicken im Gegensatz zu einem pathologischen Befund.

Wenn ich mich nun mit der Atherosklerose befasse so liegt es natürlich nicht in meiner Absicht die ganze Auseinandersetzung um dieses Problem aufzurollen. Bei meiner Arbeit war ich nur von dem Bestreben geleitet die Reihe der Untersuchungen fortzusetzen und einen Beitrag zur Lösung dieses Problems zu liefern.

Bei der Durchsicht der Literatur über Gefäßwanderkrankungen der Arterien des elastischen Typus, zu denen Aorta, Kranzarterie und Milzarterie zählen, findet man eine Fülle von Arbeiten, die sich insbesondere mit der Morphologie, Histogenese und Ätiologie atherosklerotischer Prozesse an diesen Gefäßbezirken beschäftigen. Der Kürze wegen sollen nur die bemerkenswertesten Arbeiten eine Erwähnung finden. Derartige Untersuchungen sind mit den Namen Anitschkow, Jores und Zinserling verknüpft. In ihren Arbeiten war vor allem die Aorta Gegenstand weitgehender experimenteller Untersuchungen. Über Studien der Kranzadersklerose erinnere ich nur an die Arbeiten von Kusnetzowsky, Bork, Mönckeberg und vor allem die in letzter Zeit erschienene ausführliche und erschöpfende Arbeit von K. Wolkoff. Während in einer experimentellen Arbeit die Verfasserin zu zeigen versucht, daß die künstlich in der Kaninchengefäßwand hervorgerufenen atherosklerotischen Prozesse in ihrem Gesamtbilde der Atherosklerose in den Kranzarterien beim Menschen gleichen, hat sie sich in einer weiteren Arbeit zur Aufgabe gestellt ein umfassendes Bild dieses Prozesses zu geben, um anschließend auf die Pathogenese dieser Erkrankung einzugehen. Sind also Aorta und Kranzarterie sehr häufig Gegenstand systematischer Untersuchungen gewesen, so haben gleichsinnige Vorgänge in der Arteria lienalis nur selten eine systematische Erforschung erfahren. Staemmlers Arbeit „Über fibröse Entartung der Arterienmuskulatur“ und eine Abhandlung W. Springorums „Arterienschlängelung und Arteriosklerose“ enthalten nur wenige Angaben über atherosklerotische Veränderungen in der Milzarterie. Eingehender beschäftigt sich Maljatzkaja in seiner der „Atherosklerose der Baucharterien“

gewidmeten Arbeit mit der Lokalisation der Veränderungen und mit den Altersveränderungen dieser Arterie. Dieser kleine Überblick über die Literatur möge genügen; im Laufe der Besprechungen meiner eigenen Untersuchungsergebnisse werde ich eingehender auf die Arbeiten der genannten Autoren zurückkommen.

Material und Untersuchungsmethodik.

Das Material zu meiner Arbeit entstammt den laufenden Sektionen des Pathologischen Institutes der Universität Würzburg. Zur Untersuchung gelangten Arterien von Personen zwischen 20 bis 81 Jahren. Meine Untersuchungen umfassen 100 Fälle und zwar Teile aus folgenden Arterien: Aorta thoracalis ascendens, Aorta abdominalis, Art. coronaria cordis sin. und der Art. lienalis. Besonders wurden dabei diejenigen Stellen der Arterienwandung mikroskopisch untersucht, welche am stärksten dem atherosklerotischen Prozeß unterworfen waren. Die einzelnen Stücke wurden in der üblichen Weise zunächst in 10%igem Formol fixiert, teils in Gelatine eingebettet oder direkt auf dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Haematoxilin-Eosin, Haematoxilin-Sudan, Kresylviolett und mit Weigert-Elastica gefärbt. Dadurch wurde mir Gelegenheit geboten etwa 1500 mikroskopische Präparate genauer zu studieren.

Bevor ich einen Überblick über meine Untersuchungen gebe, möchte ich zunächst auf die noch als physiologisch zu bezeichnenden Veränderungen der Gefäßwand eingehen. Zur Vermeidung von Wiederholungen beschränke ich mich dabei auf eine summarische Zusammenfassung.

Die Intima der Kranzarterie und in geringerem Grade auch die der Aorta ist durch eine Verdickung der Intima ausgezeichnet. Der Durchmesser der Gefäßinnenhaut übertrifft, meist schon in frühem Alter nachweisbar, in vielen Fällen den der Media um ein Vielfaches. Dieser Prozeß beginnt, wie die Untersuchungen von Jores und Wolkoff zeigen, mit einer Abspaltung elastischer Elemente von der Lamina elastica interna und Bildung einer an Muskelfasern reichen Schicht: die elastisch-muskuläre Schicht. Durch eine abermalige Abspaltung von elastischen Fasern und durch deren Wucherung bildet sich die dem Gefäßlumen näherliegende: elastisch-hyperplastische Schicht. Beide Schichten werden aber, wie meine Untersuchungen zeigen, nur in einzelnen Fällen deutlich erkennbar, von dem „Inneren Grenzstreifen“ getrennt. Mit vorrückendem Alter lagert sich auf die elastisch-hyperplastische Schicht (in meinen Untersuchungen bei der Milzarterie im Alter von 24 Jahren, in der Coronaria im Alter von 33 Jahren und in der Aorta im Alter

von 34 Jahren) eine dritte: bindegewebige Schicht auf. Diese ist nicht selten mit einem feinen Netz elastischer Elemente durchzogen. Bei Durchsicht meines Materials konnte ich feststellen, daß der Grad der Ausbildung dieser Intimaschichten bedeutenden individuellen Schwankungen unterworfen ist. Sind nun Aorta, aber vor allem die Kranzarterie durch eine schon in jugendlichem Alter ausgeprägte Intimaverdickung ausgezeichnet, die auf Kosten einer Abspaltung elastischer Lamellen von der Grenzlamelle und von dem Grenzstreifen geschieht, so läßt die Milzarterie ähnliche Erscheinungen vermissen; bei diesem Gefäß ist nämlich die elastisch-muskuläre Schicht nie deutlich ausgeprägt. Die Intima besteht hier aus einer niemals eine größere Dicke erreichenden Schicht von elastischen Fasern, die sich von der Lamina elastica interna abspalten. Diese bildet, fast in allen mikroskopischen Schnitten deutlich sichtbar, im Gegensatz zur Lamina elastica interna der Aorta und Coronararterie, ein wellenförmiges, breites, homogenes Band darstellend, eine scharfe Grenze zwischen Intima und Media.

Nachdem ich einen kurzen Überblick über die hauptsächlichsten Eigentümlichkeiten und Verschiedenheiten im Gefäßaufbau der zu untersuchenden Arterien gegeben habe, will ich nun zu den Ergebnissen meiner mikroskopischen Untersuchungen kommen. Sie gewähren dabei einen Einblick in die Anfangsstadien und den Entwicklungsvorgang des atherosklerotischen Prozesses. Ferner gibt die Durchsicht meiner 100 Fälle ein Bild von der Vielgestaltigkeit der in der Arterienwand im Laufe der Jahrzehnte auftretenden Veränderungen.

Zunächst eine Übersicht über meine Untersuchungsergebnisse.

Tabelle I.

Ohne jegliche Veränderungen (keine Verfettung, Verkalkung) weder in der Intima, Media oder der elastischen Grenzschichten:

Bei einem Lebensalter von:

20—30 Jahren von 16 Fällen: 4
30—40 Jahren von 18 Fällen: 1
40—50 Jahren von 13 Fällen: 0
50—60 Jahren von 24 Fällen: 0
60—70 Jahren von 16 Fällen: 0
70—81 Jahren von 13 Fällen: 0

Somit waren von 100 Fällen ohne jegliche Veränderung 5 Fälle; in 5% aller Fälle sind also keine atherosklerotischen Veränderungen nachweisbar. Über dem 40. Lebensjahr ist kein Fall ohne irgendwelche atherosklerotischen Erkrankungen anzutreffen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung meiner Fälle sieht man, daß in der Aorta, in der Kranzarterie als auch in der Milzarterie Veränderungen vorliegen, welche alle einen gemeinsamen Charakter tragen. Besonders ins Auge fallend sind die hauptsächlich in der Intima lokalisierten Veränderungen. Diese bestehen in einer Ablagerung von Fettsubstanzen in den tiefen Schichten der Intima, in einer sekundären Entwicklung von Bindegewebs- und von atherosklerotischen Platten. Betrachten wir die Ablagerung von Fettsubstanzen in die tiefen Schichten der Intima. An meinem Material konnten diese Erscheinungen, mit Ausnahme der in Tabelle I aufgezählten Fälle, in sämtlichen Lebensaltern beobachtet werden. Wie weiter zu ersehen ist, ist es vor allem die elastisch-hyperplastische Schicht, in der es zur Ablagerung von Fettröpfchen in größerem Maße kommt. Aorta, Kranzarterie und Milzarterie zeigen das gleiche Bild. Mit vorrückendem Alter kann man diese feinen Fettröpfchen bei Aorta und Kranzarterie an der Grenzlamelle und in der elastisch-muskulären Schicht erkennen. Was den Ort der Lipoidablagerung anlangt, so findet man sie besonders an den elastischen Fasern. Nordmeyer, welche in einer Arbeit ebenfalls auf die Bedeutung der elastischen Lamellen (Grenzstreifen und Grenzlamelle) für das Zustandekommen atherosklerotischer Prozesse hinweist, will die Ablagerung von Lipoiden häufig und in stärkerem Maße am Grenzstreifen und in den nach innen liegenden Schichten gesehen haben. Sie glaubt direkt „von einer Stauchung des lipoidreichen Plasmas an dieser Schicht“ sprechen zu können. Zunächst möchte ich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen feststellen, daß ich in allen meinen Fällen nur neunmal an der Aorta deutlich das Vorhandensein eines inneren Grenzstreifens erkennen konnte. Dies steht mit den Angaben von N. Nordmeyer in Widerspruch, welche den Grenzstreifen in der Aorta — Zahlenangaben fehlen zum Vergleich — häufig und besonders in vorrückendem Alter ausgeprägt findet. Da ich jedoch in 6 von diesen 9 Fällen eine Verfettung des Grenzstreifens vorfinde und die übrigen, nach außen gelegenen Gefäßschichten aber ebenso stark und in manchen Fällen in noch stärkerem Maße verfettet sind, so liegt für mich kein Grund vor den elastischen Grenzstreifen als charakteristisch für Lipoidstauchung anzusehen.

Auf Grund der Beobachtungen an meinen Präparaten glaube ich eine ausschlaggebende Rolle für den Grad des atherosklerotischen Prozesses in der Intima und den Grad der Lipoiddurchtränkung der Media der Lamina elastica interna zuschreiben zu dürfen. Auch Nordmeyer äußert sich in dem gleichen Sinn; Wolkoff nimmt denselben Standpunkt ein, wenn sie sagt: „Die elastischen Elemente sind als Faktoren anzusehen, welche die An-

häufung der Lipoide in der Intima der Arterien begünstigen". Ich richte deshalb meine besondere Aufmerksamkeit auf die Strukturveränderungen dieser Lamelle. Ich glaube den Verfettungsgrad der Media in Abhängigkeit von der jeweiligen Beschaffenheit und Struktur der inneren Grenzlamelle stellen zu dürfen.

Das Bild dieser Lamelle ist wechselvoll und vielgestaltig. Bald zeigt sich die Lamelle als ein breites Band, bald findet man sie als dünnen Streifen, in anderen Fällen stellt sie sich in ein, zwei oder in eine größere Zahl Fasern gespalten, vor; an Stellen stark ausgeprägter elastischer Intimahypertrophie ist sie vollständig in feine Fasern aufgesplittert und als Lamelle nicht mehr erkennbar. Manchmal scheinen kleine elastische Fäserchen, förmlich kleine Brücken schlagend, die Abschnitte der gespaltenen Lamina elastica interna miteinander zu verbinden. Trotz dieses Formenreichtums ließen sich doch für Aorta, Kranzarterie und Milzarterie besondere Eigenarten erkennen. Ich bekam den Eindruck, daß große Schwankungen in der Ausbildung der Lamina elastica interna der 3 Arterien bei jedem einzelnen Falle vorliegen. An dieser Stelle möchte ich vermerken, daß ich bei einer gut ausgebildeten Lamina elastica interna der Milzarterie sehr oft eine ebenso schöne Lamina elastica interna in der Kranzarterie finden konnte, die sich wie ein Damm gegen das Vordringen von Lipoidstoffen verhält.

Einen Vergleich der in dieser Hinsicht gemachten Beobachtungen möge folgende Tabelle veranschaulichen.

Tabelle II.

Alter	Gut ausgebildete Coronaria	Lam. el. int. Art. lienalis	Übereinstimmung
20—30 Jahren	11	14	10
30—40 „	10	15	8
40—50 „	6	11	5
50—60 „	11	11	7
60—70 „	5	10	4
70—81 „	2	7	1

Diese Tabelle zeigt, daß bei einer gut ausgebildeten Lam. el. int. in der Kranzarterie auf eine gleichzeitig gute Ausbildung der Lamelle in der Milzarterie geschlossen werden kann. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl sowohl der Fälle mit „gut ausgebildeter Grenzlamelle", als auch die Zahl der „Übereinstimmungen" ab. Man kann deshalb, wie es H u e c k nennt, direkt von einer Gefäß-

wandabnützung sprechen. Diese Tabelle bekräftigt meine Behauptung, daß nämlich die Lam. el. int. der Arteria lienalis in zahlreicheren Fällen besser ausgeprägt ist als die der Kranzarterie und der Aorta. Jedoch steht die Milzarterie, was den Grad der Aufspaltungen und Zerreißungen der Lam. el. int. und der elastischen Elemente betrifft, unter diesen 3 Arterien an erster Stelle. Sie unterscheidet sich aber durch ein späteres Auftreten dieses Prozesses. Die Intima der Art. lienalis zeigt in einem Falle von 36 Jahren die erste Aufsplitterung. Im späteren Alter nimmt der Grad und die Häufigkeit zu, so daß man in den meisten Fällen derartige Veränderungen feststellen kann. In diesem Sinne äußert sich auch Maljatzkaja, der die Aufspaltung der Lam. el. int. dieser Arterie etwa vom 3. Lebensjahrzehnt an und im vorrückenden Alter rasch zunehmend, beobachtete. Mit dem Auftreten solcher Zerreißungen und Verdünnungen der Lam. el. int. sind aber die besten Voraussetzungen für eine Verfettung der Media gegeben. Meine Untersuchungen an der Kranzarterie und Milzarterie sollen dies beweisen.

Bei der Kranzarterie zeigten sich in 59 Fällen von Mediaverfettung 38 Fälle oder 64% obengenannte Veränderungen. Bei der Milzarterie wird das Bild noch klarer. Hier sind von 36 Fällen mit Mediaverfettung 24 Fälle oder 69%, welche mit Verdünnung oder mit Abspaltung der Lam. el. interna einhergehen. Es wird hiermit bestätigt, daß man aus der jeweiligen Struktur der Grenzlamelle einen Schluß auf die Häufigkeit der Durchtränkung der Media mit Fettstoffen schließen kann. Es muß noch hinzugefügt werden, daß in meiner Zusammenstellung die Fälle nicht mit eingerechnet sind, bei denen keine Grenzlamellen nachzuweisen waren. Der Beweis der Richtigkeit der Behauptung würde dadurch noch klarer zu Tage treten. Zu ähnlichen Schlußfolgerungen kommt man auch bei Betrachtung der Lam. el. interna-Verfettung. Von 56 Fällen der L. e. i.-Verfettung in der Kranzarterie zeigen 46 Fälle = 82,14% Mediaverfettung; bei der Milzarterie von 61 Fällen 35 Fälle = 54,1% mit Mediaverfettung. Am stärksten traten diese Erscheinungen an der Aorta hervor; von 56 Fällen hatten 55 Fälle = 98% eine Mediaverfettung aufzuweisen. Die Milzarterie weist somit die geringste Anzahl von Mediaverfettung auf. Dies ist auch leicht erklärlich, wenn man bedenkt, daß die Lam. el. int. der Arteria lienalis im Gegensatz zu der Grenzlamelle der beiden anderen Arterien meist ein breites Band darstellt; sie bildet deshalb einen besseren Grenzwall gegen das Vordringen lipoidhaltiger Massen. Im übrigen konnte ich mich in diesen 61 Fällen fast regelmäßig von einem gut ausgebildeten elastischen Grenzstreifen überzeugen. (Siehe auch Tabelle III.)

Fassen wir zusammen, so läßt sich folgendes feststellen: „Die Grenzlamelle stellt ein elastisches System dar, das gleich einer Schranke, ein Vorwärtsdringen von Lipoidsubstanzen verhindert. Die Lipoide lagern sich in den Intimaschichten ab und bilden den Anfang des atherosklerotischen Prozesses. Kommt es zur Verfettung der Lam. el. int., so hat dies meist eine Mediaverfettung zur Folge. Es besteht ein direktes Verhältnis zwischen der Art der Ausbildung der Lam. el. int. und dem Grad der Ausbildung des atherosklerotischen Prozesses in der Media. Dünne elastische Lamellen, sowie Zerreißungen der elastischen Elemente begünstigen die Ablagerung von Lipoidsubstanzen in der Media.

In meinen weiteren Ausführungen komme ich nun zur Betrachtung der in der Media dieser 3 Arterien auftretenden Verkalkungsprozesse. Die Mediaverkalkung wurde von vielen Autoren, darunter vor allem von Mönckeberg, als charakteristisch für die peripheren Arterien bezeichnet. Dieser Anschauung trat A. Faber in seiner der „Mediaverkalkung“ gewidmeten Arbeit gegenüber. Er konnte darin nachweisen, daß neben den Beckenarterien die Aorta den Abschnitt des Gefäßsystems darstellt, der am häufigsten diesem Prozeß unterworfen ist. Die in dieser Richtung von mir angestellten Untersuchungen mögen zur Klärung dieser Frage beitragen. Die folgende Tabelle stellt die Häufigkeit der Mediaverkalkung in den einzelnen Arterien dar:

Tabelle III.

Alter	Aorta	Kranzarterie	Milzarterie
20—30 Jahren	6	0	0
30—40 „	12	0	0
40—50 „	9	1	0
50—60 „	14	2	1
60—70 „	11	0	1
70—81 „	8	5	3

Aus dieser Zusammenfassung meiner Ergebnisse ersieht man, daß von den 100 Fällen 60 Fälle bei der Aorta mit einer Mediaverkalkung ausgezeichnet sind. Unter diesen 3 Arterien nimmt die Aorta mit großem Abstand die erste Stelle ein. Diese Angaben entsprechen den Ergebnissen von A. Faber. Dieser konnte in 45 von 48 Fällen sowohl in der Aorta ascendens als auch mit der gleichen Anzahl von Fällen in der Aorta descendens Kalkablage-

rungen in der Media nachweisen. Der bei dem Vergleich auftretende Unterschied in der prozentualen Häufigkeit ist wohl darauf zurückzuführen, daß mir die beste Methode zum Kalknachweis — die Lapis-Licht-Lampe — nicht zur Verfügung stand. Dies macht sich, wie wir dann sehen, auch bei der Untersuchung der Arteria lienalis bemerkbar.

Ungleich seltener befällt nun die Mediaverkalkung die Arteria lienalis und die Art. coronaria cordis sin. Diesen 60 Fällen der Aorta stehen nur 5 Fälle der Art. lienalis und 8 Fälle der Arteria coronaria cordis sin. gegenüber. A. Faber konnte ebenfalls nur wenige Fälle von Mediaverkalkung in der Kranzarterie feststellen. A. Faber will allgemein aus der Beschaffenheit der Gefäßumgebung, ob sie weich oder hart ist, Rückschlüsse auf den Grad der Verkalkung in der Gefäßmedia ziehen. Ich schließe mich dieser Ansicht an. Sie gibt auch eine Erklärung für die geringe Anzahl von Mediaverkalkung in der Art. lienalis, da ich ja niemals eine derartige Größe und Häufigkeit des atherosklerotischen Prozesses wie in der Aorta und Art. coronaria nachweisen konnte; damit ist nicht gesagt, daß Mediaverkalkung und Atherosklerose in Beziehung oder in Abhängigkeit voneinander stehen. Was den Ort der Kalkablagerung betrifft, so sind es neben der Zwischensubstanz vor allem die elastischen Elemente der mittleren und inneren Schichten der Media. Sehr oft, besonders in der Aorta, erstreckt sich der Verkalkungsprozeß über alle Mediaschichten. Die Zunahme an Stärke und die Ausbreitung des Prozesses steht dabei in direktem Verhältnis mit zunehmendem Alter. Nicht selten kann man dabei die elastischen Fasern stark mit feinen Kalkkörnchen beladen sehen; man bekommt den Eindruck als stellten die elastischen Fasern eine Art von „Kalkfängern“ dar. Dasselbe Bild bietet in zahlreichen Fällen auch die Lamina elastica int. In 2 Fällen beobachtete ich in der Milzarterie eine Verkalkung der Lam. el. int. mit anschließender Mediaverkalkung und ebenso oft sah ich in der gleichen Arterie eine Mediaverkalkung an den von Intimaplatten freien Stellen. Eine bevorzugte Ablagerung von Kalkstoffen entlang der Grenzlamelle konnte ich nicht feststellen. Es sei auch darauf hingewiesen, daß ich keinen Parallelismus zwischen der Lipoiddurchtränkung und dem Grad der Kalkablagerung finden konnte. Ich möchte deshalb die Mediaverkalkung in den zentralen Gefäßen, wie Mönckeberg an den peripheren Arterien, als einen selbständigen, infiltrativen Prozeß betrachten und von der Atherosklerose abgetrennt wissen. Ich bezeichnete die Atherosklerose eingangs meiner Arbeit nach Marchand als eine fortschreitende Krankheit; sie geht mit einer Verengerung des Gefäßlumens einher und führt schließlich zu schweren Funktionsstörungen der von den

Arterien versorgten Organe. Die Mediaverkalkung führt wohl zur Starrheit der Gefäße und damit zur Unmöglichkeit der Regulierung der Gefäßweite, jedoch nicht zu einer fortschreitenden Gefäßdrosselung mit deren Folgen und ist somit als selbständiger Prozeß von dieser abzutrennen.

Die Beobachtungen hinsichtlich der Mediaverkalkung lassen sich kurz zu folgendem Ergebnis zusammenfassen: Die Mediaverkalkung stellt in den zentralen Gefäßen einen ebenso häufigen Befund dar wie in den peripheren Arterien. Die Aorta steht nach dem Grad der Häufigkeit an erster Stelle. Milz- und Kranzarterie folgen erst mit weitem Abstand. Die Mediaverkalkung der zentralen Arterien ist als ein selbständiger Prozeß von der Atherosklerose zu trennen.

Zum Schluß möchte ich noch in Kürze auf das gegenseitige Verhältnis des Grades der Atherosklerose in den 3 Arterien eingehen. Aus diesem Grunde folgen 2 Tabellen:

Tabelle IV.

Bei einem Lebensalter von:

20 – 30 Jahren	sind	ohne	Veränderungen	bei	der	Aorta:	3	Cor.:	4	Milzart.:	10
30—40	„	„	„	„	„	„	„	0	„	2	„	9
40—50	„	„	„	„	„	„	„	2	„	1	„	5
50 – 60	„	„	„	„	„	„	„	1	„	1	„	4
60—70	„	„	„	„	„	„	„	0	„	0	„	1
70—81	„	„	„	„	„	„	„	0	„	0	„	1

Tabelle V.

	Hyperplastische Vorgänge u. Intimaverfettung			Sekundäre Veränderungen Bindegewebspl., ätheroskl. Platt.		
Alter	Aorta	Cor.	Art. lien.	Aorta	Cor.	Milzarterie
20-30 Jahren	5=31,3%	6=37,5%	8=50 %	10=62,5%	6=37,5%	—
30—40 „	3=16,7 „	10=55,6 „	9=50 „	15=83,3 „	6=33,3 „	—
40—50 „	3=23,1 „	8=61,5 „	8=61,5 „	8=61,5 „	4=30,8 „	—
50—60 „	6=25 „	5=20,8 „	16=66,7 „	17=70.8 „	18=75 „	4=16,6%
60—70 „	2=12,5 „	5=31,2 „	12=75 „	14=87,5 „	11=68,8 „	2=12,5 „
70—81 „	1= 7,7 „	3=23,1 „	9=69,4 „	12=92,3 „	10=76,9 „	3=23 „

Obige 2 Tabellen erlauben mir folgende Feststellungen zu machen:

Aorta und Kranzarterie werden etwa gleich häufig von dem atherosklerotischen Prozeß betroffen; dagegen übertrifft der Grad der atherosklerotischen Veränderungen der Aorta den der Coronaria um ein Vielfaches. Am wenigsten verändert erscheint die Milzarterie. Dies widerspricht den Angaben von Maljatzkaja; meine Ergebnisse stehen aber mit denen dieses Forschers im Einklang, nach welchen die ersten atherosklerotischen Veränderungen an der Art. lienalis in verhältnismäßig spätem Alter auftreten (siehe Tabelle V), um dann rasch an Intensität zuzunehmen. Die erste atherosklerotische Platte fand ich in der Aorta in einem Alter von 20 Jahren, in der Coronaria im Alter von 21 Jahren, in der Milzarterie jedoch erst im Alter von 52 Jahren. Maljatzkaja beobachtete ebenfalls die ersten Anfänge von Plattenbildung erst am Ende des 4. Lebensjahrzehntes. An meinem Material konnte ich regelmäßig von einer starken Affektion der Aorta auf ebenso starke Veränderungen in der Coronaria schließen. Im übrigen kann man meinen Tabellen entnehmen, daß beträchtliche individuelle Unterschiede sowohl in dem Ausbildungsgrade der Atherosklerose der einzelnen Arterien als auch in der Zunahme der Veränderungen im Laufe des Lebens bestehen. Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen irgendeiner bestehenden Grundkrankheit in allen meinen Fällen und der Schwere der Atherosklerose konnte ich niemals nachweisen; außerdem ließ sich, was Grad und Häufigkeit der atherosklerotischen Veränderungen betrifft, keine Bevorzugung des männlichen oder weiblichen Geschlechtes erkennen.

Zusammenfassung.

1. Der Bau der Gefäßwand spielt neben mechanisch-funktionellen Faktoren und Faktoren allgemeiner Art eine wichtige Rolle für die Entwicklung atherosklerotischer Prozesse. Die Grenzlamelle verhindert, gleich einer Schranke, ein Vorwärtsdringen von Lipoidsubstanzen. Die Lipoide lagern sich in den Intimaschichten ab und bilden den Anfang des atherosklerotischen Prozesses.
2. Eine Verfettung der Lamina elastica interna hat meist eine Mediaverfettung zur Folge.
3. Es besteht ein direktes Verhältnis zwischen der Art der Ausbildung der Lamina elastica interna und dem Grad der Ausbildung atherosklerotischer Prozesse in der Media.
4. Dünne elastische Lamellen, sowie Zerreißungen der elastischen Elemente begünstigen die Ablagerung von Lipoidsubstanzen in der Media.

5. Die Mediaverkalkung stellt in den zentralen Gefäßen einen ebenso häufigen Befund dar wie in den peripheren Arterien. Die Aorta steht dabei nach dem Grad der Häufigkeit an erster Stelle. Milzarterie und Kranzarterie folgen mit weitem Abstand.
6. Die Mediaverkalkung der zentralen Gefäße ist als ein selbständiger Prozeß von der Atherosklerose zu trennen.
7. Aorta und Kranzarterie werden etwa gleich häufig von Atherosklerose betroffen; dagegen sind die Veränderungen in der Aorta meist stärker ausgeprägt. Man kann von einer starken Affektion der Aorta auf ebenso starke Veränderungen in der Kranzarterie schließen. Die Milzarterie ist am wenigsten verändert.
8. Abhängigkeit der Atherosklerose von irgendwelcher Grundkrankheit oder dem Geschlecht konnte nicht nachgewiesen werden.

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. H. Groll, für die Überlassung des Themas und für die stets bereitwillige Unterstützung meinen besten Dank aus.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich außer der angegebenen Literatur keine fremden Hilfsmittel zur Abfassung vorliegender Arbeit benutzt habe.

Karl Kemnitzer.

Literatur.

Anitschkow : Zieglers Beiträge 70.

Bork : Virchows Archiv 262.

Faber : Virchows Archiv 251.

Hueck : Münchener Medizinische Wochenschrift 1920.

Jores : Henke-Lubarsch's Handbuch d. spez. path. Anatomie, Bd. 2. 1924.

Kusnetzowsky : Virchows Archiv 245.

Maljatzkaja : Zieglers Beiträge 94.

Mönckeberg : Virchows Archiv 216.

Nordmeyer : Zieglers Beiträge 86.

Springorum : Virchows Archiv 290.

Staemmler : Zieglers Zentralblatt für Allg. Pathologie XXXIV.

Wolkoff : Zieglers Beiträge 82.

Zinserling : Zieglers Beiträge, Bd. 88, Bd. 94.

Lebenslauf.

Am 14. Oktober 1910 wurde ich in Hof an der Saale als Sohn des techn. Rechnungsinspektors Bernhard Kemnitzer und seiner Ehefrau Julie, geb. Escher, geboren.

Nach 4 Jahren Volksschule besuchte ich zunächst die Realschule in Kronach, anschließend die Oberrealschulen in Bamberg und Nürnberg; hier legte ich im März 1931 die Reifeprüfung ab.

Nach elfsemestrigem Studium an den Universitäten Erlangen (hier bestand ich nach 5 Semestern im Sommersemester 1933 das medizinische Vorexamen), Königsberg und Würzburg legte ich am 1. September 1936 das medizinische Staatsexamen an der letztgenannten Universität ab. Zur Zeit bin ich Medizinalpraktikant am Pathologischen Institut der Universität Würzburg bei Herrn Professor Dr. H. Groll.